

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMACOLOGIA

**Uso de Anestésicos Locais
em Gestantes**

CINTHIA PALMIRA BARBOSA

MARINGÁ

2003

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMACOLOGIA

**Uso de Anestésicos Locais
em Gestantes**

CINTHIA PALMIRA BARBOSA

Trabalho apresentado para conclusão do Curso de Farmacologia no Centro Universitário de Maringá requisito parcial para obtenção do título de especialista em Farmacologia, sob a orientação da professora Eliane Aparecida Campessatto Mella

MARINGÁ

2003

CINTHIA PALMIRA BARBOSA

O USO DE ANESTÉSICOS LOCAIS ODONTOLÓGICOS EM GESTANTES

Trabalho apresentado ao Centro Universitário de Maringá como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Farmacologia, sob a orientação da Professora Ms. Eliane Aparecida Compessatto Mella.

Aprovada em: _____.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Ms. Sidney Edson Mella Junior
(Centro Universitário de Maringá)

Prof. Ms. Eliane Aparecida Compessatto Mella
(Centro Universitário de Maringá)

Dedico este trabalho aos meus pais Gervail e Mercedes, pela dedicação em tempo integral para que pudesse alcançar o final de mais esta jornada em minha vida.

Dedico em especial a meus irmãos Neto e Junior pela colaboração na realização desta jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus que foi e continua sendo a força suprema que me equilibra e impulsiona na direção das realizações.

Agradeço a todos os professores e colegas que me acompanharam ao longo desta jornada.

Agradeço as meninas da secretaria (Rose, Andréia e Mariluce), pelo apoio e prestatividade.

E um agradecimento especial a Professora Ms. Eliane Aparecida Compessatto Mella, por todo empenho e dedicação para comigo durante todo o processo de realização desta monografia.

SUMÁRIO

RESUMO

1	INTRODUÇÃO	09
2	ANESTÉSICOS LOCAIS	11
2.1	CONCEITO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS.....	11
2.2	REQUISITOS FÍSICO-QUÍMICOS NECESSÁRIOS PARA UMA DROGA SER USADA COMO ANESTÉSICO LOCAL.....	11
2.3	MECANISMO DE AÇÃO.....	12
2.4	LOCAL DE AÇÃO.....	13
2.5	CLASSIFICAÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS.....	13
2.6	FARMACOCINÉTICA DOS ANESTÉSICOS.....	14
2.7	EFEITOS FARMACOLÓGICOS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS.....	14
2.7.1	Absorção	15
2.7.2	Distribuição	15
2.7.3	Metabolismo e excreção	15
2.8	EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL.....	16
2.9	EFEITOS SOBRE O SISTEMA CARDIO VASCULAR.....	17
3	VASOCONSTRITORES	18
4	CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA)	20
5	GESTANTES	22
5.1	ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS QUE OCORREM NA GRAVIDEZ.....	22
5.2	ALTERAÇÕES PSICOLÓGICAS DURANTE A GRAVIDEZ	23
5.3	ALTERAÇÕES QUE OCORREM NA CAVIDADE ORAL DAS GESTANTES.....	23
6	DESENVOLVIMENTO FETAL	25
6.1	NÍVEIS ALTOS DE ANESTÉSICOS NA CIRCULAÇÃO DO FETO.....	26
7	NORMAS GERAIS DE CONDUTA PARA COM AS GESTANTES	27
7.1	TIPO DE PROCEDIMENTOS.....	27
7.2	ÉPOCA DE ATENDIMENTO.....	27
7.3	HORÁRIOS E DURAÇÃO DAS CONSULTAS E DOSES DE ANESTÉSICOS UTILIZADAS DURANTE O PROCEDIMENTO ODONTOLÓGICO.....	28

8	ANESTÉSICOS CONSIDERADOS SEGUROS EM PACIENTES GRÁVIDAS	29
8.1	Depressão cardiovascular ou respiratória.....	30
9	ANESTÉSICOS LOCAIS NÃO SEGUROS DURANTE A GRAVIDEZ	32
9.1	A PRILOCAÍNA E O RISCO DE METEMOGLOBINEMIA.....	32
9.2	MEPIVACAÍNA.....	34
9.3	REAÇÕES ADVERSAS.....	34
9.4	PARESTESIA.....	35
9.5	INTERAÇÕES.....	35
10	CONCLUSÃO	37
	REFERÊNCIAS	39
	ANEXO	41

RESUMO

Os anestésicos locais são as drogas mais comuns usadas em odontologia e a forma mais eficiente de controle da dor para pacientes que recebam tratamento dental. Este trabalho enfoca os principais anestésicos locais e vasoconstritores usados na odontologia durante a gravidez, abordando principalmente a segurança e a efetividade dos mesmos.

1 INTRODUÇÃO

O primeiro anestésico local identificado foi à cocaína. Suas folhas eram utilizadas por nativos de montanhas peruanas para evitar a fome, aliviar a fadiga e elevar o espírito. O interesse nas propriedades psicotrópicas da *Erythroxylon coca* levou ao isolamento da cocaína por Niemann em 1860 e o estudo de sua farmacologia por Von Anrep em 1880. Ambos descreveram a ação da cocaína como anestésico local, no entanto a sua introdução na medicina pertence a Carl Koller (1884). Koller reconheceu o grande significado clínico da droga e rapidamente demonstrou sua ação no alívio da dor em vários procedimentos oftalmológicos. Os benefícios da cocaína foram largamente difundidos e em um ano a droga já havia sido administrada com eficácia em vários procedimentos médicos e odontológicos (YAGIELA, 1998).

Em 1892, Einhorn e seus colaboradores começaram a pesquisar o uso de anestésicos locais mais seguros e que não causassem dependência. Desde então, foram feitas várias modificações na fabricação de soluções anestésicas locais e introduzidos vários fármacos úteis na prática clínica. Entretanto, como nenhuma droga é atualmente isenta de toxicidade potencialmente grave, continua a pesquisa de novos e melhores anestésicos locais (YAGIELA, 1998).

A lidocaína, atualmente o anestésico mais popular, foi sintetizada por Löfgren, 1943, e pode ser considerado como o protótipo de anestésico local. Nenhum dos anestésicos locais disponíveis atualmente é o ideal, e o desenvolvimento de novos anestésicos continuam a ocorrer. Com tudo embora seja relativamente fácil sintetizar um composto químico com efeitos anestésicos locais, é muito difícil reduzir a toxicidade significativamente abaixo daquelas dos fármacos atuais (MILLER, 1998).

Os anestésicos locais são as drogas mais comuns usadas em odontologia e a forma mais eficiente de controle da dor para pacientes que recebem tratamento dental. São seguros durante a gravidez contanto que uma técnica sensata seja empregada e o volume da droga seja cuidadosamente controlado. A mulher grávida

é uma paciente saudável, mas o risco potencial ao feto deve ser considerado quando no planejamento do tratamento (ANDRADE, 1998).

2 ANESTÉSICOS LOCAIS

2.1- CONCEITO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais são fármacos que bloqueiam reversivelmente a condução nervosa quando aplicados a uma região circunscrita do corpo (HAAS, 2002)

2.2- REQUISITOS FÍSICO-QUÍMICOS NECESSÁRIOS PARA UMA DROGA SER USADA COMO ANESTÉSICO LOCAL

O anestésico local deve deprimir as conduções nervosas, impedindo que o potencial de ação seja transmitido (FERREIRA, 1998).

A molécula do anestésico local típico é dividida em três partes: um grupo aromático, uma cadeia intermediária e um grupo terminal de amina secundária ou terciária. Todos os três componentes são importantes determinantes da atividade anestésica local da droga. A parte aromática confere propriedades lipofílicas à molécula, enquanto o grupo amino fornece hidrossolubilidade. A porção intermediária é importante em dois aspectos. Primeiro, fornece a separação espacial necessária entre as extremidades lipofílicas e hidrofílicas do anestésico local. Segundo, a ligação química entre a cadeia de hidrocarboneto central e a porção aromática serve como base adequada para classificação da maioria dos anestésicos locais em dois grupos, os ésteres (- COO -) e as amidas (- NHCO -). Tal distinção é útil, porque há diferenças significativas na alergenicidade e metabolismo entre as duas categorias citadas (YAGIELA, 2002).

O anestésico local deve ter propriedades lipofílicas, pois são essenciais para a penetração em barreiras anatômicas existentes entre o local de administração da droga e o local de ação, incluindo a bainha nervosa (FERREIRA, 1998).

Além disso o anestésico local deve ter também propriedades hidrofílicas, pois estas asseguram que uma vez injetada, a droga em concentração eficaz, não se precipitará com a exposição ao líquido intersticial (MORGAN; MIKHAIL, 1996).

Os fatores mais importante que afetam o avanço e a duração do anestésico, são o pH do tecido e o pKa da droga. O pH pode cair em locais de infecção fazendo com que anestésico demore para alcançar o efeito ou não consiga ser eficaz. Os anestésicos locais são bases orgânicas fracas, pobremente solúveis em água. As soluções comerciais são preparadas como sais ácidos (hidrossolúveis), geralmente obtidos por adição de ácido clorídrico. Assim, apesar de os agentes serem bases fracas, as preparações farmacêuticas são levemente ácidas. Esta acidez aumenta a estabilidade das soluções anestésicas (YAGIELA, 2002).

A acidez tecidual também pode impedir o desenvolvimento da anestesia local. Os produtos da inflamação diminui o pH do tecido afetado e limitam a formação da base livre. A captura iônica do anestésico local no espaço extra celular não apenas retarda o início da anestesia local, mas também pode tornar impossível o bloqueio nervoso eficaz. Nos tecidos inflamados, a falha em obter alívio satisfatório da dor clínica é bem conhecida. Para que seja completo, também deve ser mencionado que os exsudatos inflamatórios podem inibir a anestesia local diretamente através do estímulo da condução nervosa (BROWN, 1981).

Anestésicos locais estabilizam a membrana da célula, tornando-as menos responsáveis pelo fluxo iônico, este fluxo poderia concebivelmente exercer efeitos teratogênicos se a anestesia local fosse injetada intravascularmente. Isto é especialmente verdadeiro durante o primeiro trimestre. Além disso, injeções em outros locais vasculares facilitam a rápida absorção e aumenta o nível da droga no sangue materno (FERREIRA, 1998).

2.3 – MECANISMO DE AÇÃO

Os anestésicos locais bloqueiam a sensação de dor através da interferência com a propagação dos impulsos nervosos periféricos. Tanto a produção quanto a

condução dos potenciais de ação são inibidas. Dados eletrofisiológicos indicam que os anestésicos locais não alteram significativamente o potencial de repouso normal da membrana nervosa, e sim diminuem certas respostas dinâmicas à estimulação nervosa (YAGIELA, 2002).

2.4 – LOCAL DE AÇÃO

Existem vários locais dentro da membrana nervosa onde os anestésicos locais poderiam interferir na permeabilidade ao sódio. As drogas capazes de bloquear a condução podem ser caracterizadas de acordo com seus respectivos locais de ação. A classificação a seguir dos anestésicos locais originalmente proposta por Takman (1975) foi modificada para refletir achados subseqüentes relacionados as reações droga-receptor (HILLE, 1997).

— Classe A – fármacos que agem em um receptor no orifício externo do canal de sódio.

— Classe B – fármacos que agem em um receptor acessível pelo lado axoplasmático do canal de sódio.

— Classe C – fármacos que afetam o canal de sódio através de uma via hidrofóbica.

— Classe D – fármacos que agem por uma associação dos organismos classe B e classe C.

2.5 – CLASSIFICAÇÃO DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Como já visto anteriormente a molécula típica do anestésico tem como característica ser constituída por um grupo lipofílico e um grupo hidrofílico, separados por uma cadeia intermediária que inclui ligação éster ou amida. De acordo com a cadeia intermediária classificam-se em agente tipo éster ou amida. A importância clínica dessa divisão esta associada à duração do efeito e especialmente ao risco de

reações alérgicas. Os ésteres são hidrolisados por enzimas encontradas de forma ampla no plasma e diferentes tecidos, com isso temos duração de efeito menor, com exceção da tetracaína de efeito mais prolongado. A amida sofre metabolismo hepático, com conseqüente maior duração de ação, as alergias são raras com anestésicos tipos amida (HAAS, 2002; MORGAN; MIKHAIL, 1996).

Segundo FERREIRA (1998) os anestésicos locais são selecionados e classificados em:

- Agentes de curta duração de efeito, como procaína e clorprocaína.
- Duração intermediária, lidocaína, mepivacaína e prilocaína.
- Longa duração, tetracaína, ropivacaína, bupivacaína e etidocaína.

2.6 – FARMACOCINÉTICA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Os anestésicos locais geralmente são administrados por injeção na área das fibras nervosas a serem bloqueadas. Assim, a absorção e a distribuição não tem muita importância no controle do início do efeito, contribuindo porém para determinar a taxa de término da anestesia e a probabilidade de toxicidade cardíaca é relativa ao sistema nervoso central. A aplicação tópica de anestésicos locais, porém, necessita de difusão da droga tanto para o início como para o término do efeito anestésico (MILLER, 1995).

2.7 – EFEITOS FARMACOLÓGICOS DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

Embora primariamente usados para deprimir a condução nervosa periférica os anestésicos locais não são seletivos e podem interferir com a transmissão de impulsos em qualquer tecido excitatório. Os efeitos sistêmicos mais proeminentes dos anestésicos locais são aqueles relacionados ao aparelho cardiovascular e o sistema nervoso central, mais praticamente qualquer órgão dependente da atividade

nervosa ou muscular pode ser afetado. Os anestésicos locais também podem influenciar vários tecidos através de ações não relacionadas a distúrbios específicos na condutância ao sódio (YAGIELA, 2002).

2.7.1 – Absorção

As considerações farmacocinéticas relacionadas aos anestésicos locais são vitais porque o equilíbrio entre a captação de anestésico local na circulação sistêmica e sua remoção através da redistribuição, metabolismo e excreção determina em grande parte o potencial tóxico da droga. A velocidade de absorção depende de vários fatores, incluindo a dosagem e perfil farmacológico da droga empregada, a presença de um fármaco vasoconstritor e a natureza do local de administração. Obviamente, quanto maior a quantidade de droga injetada maior será sua concentração sanguínea (MILLER, 1995).

2.7.2 – Distribuição

Ao entrar na circulação, o anestésico local liga-se parcialmente (5 a 95%) às proteínas plasmáticas, glicoproteínas ácida em particular (e albumina em uma proporção muito menor), e às hemácias. Como a concentração da glicoproteína ácida é influenciada por vários fatores, a ligação fracionada dos anestésicos locais diferem entre os indivíduos e no mesmo indivíduo em períodos diferentes. Os fatores que deprimem agudamente a ligação incluem a acidose respiratória e possivelmente a co-administração de outras drogas básicas. Após a distribuição em todo o espaço intravascular, a droga não ligada está livre para difundir-se para os vários tecidos do organismo. As denominadas barreiras à difusão são relativamente ineficazes com os anestésicos locais. Além de penetrar no sistema nervoso central, tais drogas atravessam facilmente a placenta e ocasionalmente podem induzir a depressão cardíaca grave no feto (YAGIELA, 2002).

2.7.3 – Metabolismo e Excreção

O destino metabólico de determinado fármaco depende, em grande parte, da ligação química entre a parte aromática e o resto da molécula. As drogas do tipo éster são

inativadas por hidrólise. Os derivados do ácido p-aminobenzóico (ex: procaína, tetracaína) são preferencialmente metabolizados no plasma pela pseudocolinesterase, a relação entre a hidrólise plasmática e hepática dos outros ésteres é variável. Os produtos da clivagem hidrolítica podem sofrer biotransformação adicional no fígado antes que sejam eliminados na urina (HAAS,2002).

A meia vida para a hidrólise da procaína é menor que 1 minuto, e menos de 2% da droga é excretada em forma inalterada pelo rim. O metabolismo das drogas amídicas ocorre primariamente no fígado. A reação inicial geralmente é a N-desalquilação do grupo terminal de amina terciária. A amina secundária resultante é suscetível à hidrólise pela atividade da amidase hepática, mas também ocorrem conjugação, hidroxilação ou desalquilação adicional. O fluxo sanguíneo hepático parece ser o fator limitador da velocidade para a maioria das amidas, as meias vidas de eliminação variam de 1,5 a 3,5 horas. A inativação da prilocaína que é uma amina secundária é incomum porque não é necessária desalquilação antes que ocorra hidrólise, o que pode explicar porque quase metade do seu metabolismo é extra-hepático. Alguns metabolitos dos anestésicos locais retêm acentuada atividade farmacológica e podem contribuir a toxicidade da droga. A maior parte do efeito sedativo da lidocaína, por exemplo, foi atribuída a seus metabólitos desetilados monoetilglicinexilidida e glicinexilidida. Como as substâncias do tipo éster quantidades mínimas (1 a 20%) das amidas administradas aparecem na urina sob a forma de substâncias não metabolizadas (FERREIRA, 1998).

2.8 – EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL (SNC)

Após a absorção, os anestésicos locais passam, prontamente, para a circulação periférica, chegando ao SNC. Visto que os neurônios centrais são, especialmente, sensíveis aos anestésicos locais, concentrações sanguíneas, incapazes de alterar a atividade nervosa periférica, podem afetar profundamente a função do SNC. Os sinais e sintomas iniciais são, geralmente, de natureza excitatória, provocando inquietação e tremores (atividade muscular involuntária). O estímulo central é seguido de depressão idêntica à causada pelos anestésicos gerais. Doses

excessivamente altas prejudicam a função respiratória podendo levar ao óbito por asfixia. O estímulo aparente e a depressão subsequente sobre o SNC são atribuídos à depressão da atividade neural. O estímulo observado clinicamente é intrigante, visto que a única ação atribuída a esses fármacos é a da depressão. O estímulo inicial é explicado com base que os neurônios corticais ou sinapses inibitórias são altamente susceptíveis. A interrupção inicial destas vias resulta em liberação dos neurônios excitatórios, manifestando-se clinicamente como estímulo (ARMONIA; TORTAMANO, 1995).

2.9 - EFEITOS SOBRE O SISTEMA CARDIOVASCULAR

Os anestésicos locais podem exercer vários efeitos sobre o sistema cardiovascular. Algumas ações são terapêuticamente úteis e servem de base para o emprego do tratamento de arritmias cardíacas. Em doses elevadas, diminuem a excitabilidade, contratilidade, frequência cardíaca e condutibilidade do miocárdio, fatores que, em seu conjunto diminuem o rendimento cardíaco. Na circulação local, os anestésicos são drogas vasodilatadoras. Nas concentrações empregadas na clínica diminuem a atividade miogênica e o tono muscular (CIANCIO; BOUGAULT, 1984).

3 VASOCONSTRITORES

Os anestésicos locais produzem diferentes graus de vasodilatação. A vaso dilatação acentuada facilita a velocidade de absorção, agravando, portanto, os efeitos sistêmicos e diminuindo a duração e efetividade da ação anestésica local. A duração da ação anestésica é proporcional ao tempo em que a droga permanece em contato com as fibras nervosas. Pois bem, a adição de drogas vasoconstritoras, aos anestésicos locais, prolonga o tempo de ação anestésica, além de reduzir a toxicidade sistêmica do fármaco pelo fato de retardar a sua absorção.

Conseqüentemente, com a utilização de drogas vasoconstritoras, necessitamos menos quantidade de anestésico para o efetivo bloqueio nervoso. Lembramos que durante cirurgias, a ação vasoconstritoras pode trazer outros benefícios, como contribuir para hemostasia local (TORTAMANO, SOARES; MIGLIORATI, 1990).

Além da vasoconstrição, as drogas habitualmente usadas podem exercer outras atividades sobre diversas estruturas do organismo, como o miocárdio, musculatura lisa, glândulas endócrinas, e, mesmo, sobre os processos metabólicos. As drogas simpatomiméticas incluídas na formação anestésicas são adrenalina, noradrenalina, fenilefrina e levo-nordefrina. Normalmente, os vasoconstritores associados aos anestésicos não produzem efeitos farmacológicos, além da constrição arteriolar localizada. Mas a injeção intravascular acidental, interferências medicamentosas e doses muito elevadas podem provocar efeitos colaterais sobre o sistema cardiocirculatório (YAGIELA, 1998).

A adição de vasoconstritores em uma solução de anestésicos locais produzirá vasoconstrição e retardará a absorção do local da injeção, e desse modo aumentará a efetividade e a duração dos bloqueios nervosos. Não existe contra-indicação específica ao uso de vasoconstritores em pacientes que estão grávidas, embora seja prudente usar o mínimo de doses efetivas. Devendo-se usar técnicas de injeção cuidadosa para evitar que ocorra uma injeção intravascular podendo ocasionar risco para a mãe e o feto (ROTHWELL; GREGORY; SHELLER, 1987).

Embora os vasoconstritores tenham um potencial para comprometer o fluxo de sangue uterino, estudos não demonstram efeitos fetais adversos. Além disso, as doses de epinefrina usadas em fórmulas de anestésicos locais são tão baixas que é improvável afetar o fluxo de sangue uterino. Os vasoconstritores impedem a absorção sistêmica e assim reduzem os efeitos tóxicos dos anestésicos locais. A sua presença também prolonga a duração da anestesia local. Por tanto, o uso de epinefrina e ou levonordefrina nas concentrações encontradas em tubetes anestésicos está justificada (HAAS, 2002).

4 CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA)

Segundo há FDA os fármacos podem ser divididos em 5 categorias de risco para indução de defeitos congênitos (FERREIRA, 1998):

— Categoria A: Estudos controlados em mulheres não demonstram riscos para o feto no primeiro trimestre e a possibilidade de dano fetal parece remota, não havendo evidências de riscos em estudos posteriores.

— Categoria B: Estudos de reprodução animal não tem demonstrado risco fetal, mas não há nenhum estudo controlado em mulheres grávidas ou estudos de reprodução animal mostrando efeitos adversos no feto.

— Categoria C: Estudos em animais revelaram efeitos adversos no feto e não há nenhum estudo controlado em mulheres. Só deveriam ser dadas essas drogas se o benefício justificar o risco potencial para o feto.

— Categoria D: Há evidências positivas de risco fetal humano, mas os benefícios de uso em mulheres grávidas podem ser aceitáveis apesar do risco. Exemplo: Fármacos necessários numa situação de risco de vida, no caso de uma doença grave, onde não existam drogas mais seguras e eficazes.

— Categoria X: Estudos em animais e seres humanos demonstram anormalidades fetais ou a evidências de riscos para o feto baseando-se em experiências humanas, ou ambos, o risco de uso de fármacos está claramente acima do possível benefício. A droga é contra-indicada em mulheres que estão ou podem ficar grávidas.

Segundo HAAS (2002) com respeito aos anestésicos locais a lidocaína é classificada como categoria B, pois nenhum dano fetal foi observado em ratos com até 6.6 vezes a dose máxima, que seria de 500 mg de lidocaína. A mepivacaína é classificada como categoria C pois os estudos em animais não foram concluídos. A bupivacaína é classificada como categoria C pois estudos mostraram a diminuição

de ratos recém-nascidos depois de nove vezes a dose máxima. A benzocaína, dyclomine e a tetracaína são também classificados na categoria C devido a baixa probabilidade de absorção sistêmica, podendo levar a prejuízos para o feto. Se for considerada a categorização da FDA, selecionam-se preferentemente fármacos pertencentes a categorias A e B para uso na gestação, sendo proibitivos o uso dos pertencentes a categoria X (YAGIELA, 1998).

5 GESTANTES

Segundo FERREIRA (1998), as gestantes se constituem num grupo de pacientes que requer certos cuidados específicos, especialmente com relação ao uso das soluções anestésicas locais, devendo-se sempre lembrar que no seu atendimento existem dois indivíduos na cadeira odontológica e não apenas um, como ocorre com as pacientes não grávidas. Durante o período de gestação a mulher passa por uma série de mudanças físicas, destinadas a prepará-la para o parto e amamentação.

A mudança física mais óbvia é o alargamento dos quadris e o aumento da parte inferior do abdome na medida que o feto cresce. Existe também um relaxamento dos ligamentos da cintura pélvica afim de permitir uma certa flexibilidade das articulações sacro-ilíacas para facilitar a passagem do feto no ato do parto. Os seios aumentam de volume preparando-se para a lactação. Mudanças menos evidentes dizem respeito a rearranjo dos órgãos abdominais, que são empurrados á medida que o feto cresce. Ocorre uma pressão sobre a bexiga causando aumento da freqüência do ato de urinar. O estomago também é pressionado e a grávida pode fazer diversas refeições ao dia, ao invés das três refeições costumeiras. O diafragma é recolocado numa posição mais superior, diminuindo o volume respiratório. O feto em crescimento pode ainda exercer pressão nos vasos sangüíneos abdominais, produzindo edema nos tornozelos pela diminuição do retorno venoso, que pode ser acentuado quando a paciente esta na posição supina (ANDRADE, 1998).

5.1 – ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS QUE OCORREM NA GRAVIDEZ

Durante a gestação ocorre um aumento na freqüência cardíaca na ordem de 10 batimentos/minuto a partir da 14^o até 30^o semana de gestação. A pressão sangüínea arterial mantém-se estável até a 30^o, quando a pressão arterial diastólica pode diminuir discretamente e a sistólica, por sua vez, aumentara levemente. Quanto a capacidade respiratória vital, esta encontra-se aumentada, levando a um

maior consumo de oxigênio e aumento da frequência respiratória (CHEATHAM; PROMOSCH; COURTIS, 1992).

As alterações hormonais durante a gestação são notáveis. A placenta elabora grandes quantidades de gonadotrofina coriônica, estrogênios, progesterona e hormônio lactogênio placentário, que são responsáveis por inúmeras funções neste período e também durante a lactação (BRIGGS; FREEMAN; YAFFE, 1987).

A gravidez produz fadiga no metabolismo dos carboidratos. As exigências de insulina na mulher grávida estão aumentadas, podendo converter o diabetes mellitus subclínico assintomático em diabetes clínico (diabetes gestacional). A hipoglicemia é frequentemente associada com a gravidez. As exigências de carboidratos pelo feto podem estar aumentadas de forma a diminuir os níveis de açúcar sangüíneo da mãe. Os enjôos matutinos são atribuídos à elevação da donagotrofina coriônica e à hipoglicemia, apesar da recomendação às gestantes de fazerem diversas refeições ao dia (ANDRADE, 1998).

5.2 – ALTERAÇÕES PSICOLÓGICAS DURANTE A GRAVIDEZ

A mulher se readapta a uma nova situação, ou seja, prepara-se para o processo de parto. Em função disso, a gestante poderá questionar todo e qualquer procedimento proposto pelo cirurgião dentista, guiada pelo instinto de proteção ao futuro bebê, especialmente com relação à tomada de radiografias, anestesia local e ao uso de outros medicamentos. Apesar desta constatação, deve-se procurar estimular a paciente grávida a realizar um “check up” dentário como parte do programa pré-natal, ou seja, a gestante deve ser orientada a não esperar até o final da gestação para consultar o cirurgião dentista, pois um problema eventual que antes era simples, pode ser agravado (MALAMED, 1993).

5.3 – ALTERAÇÕES QUE OCORREM NA CAVIDADE ORAL DAS GESTANTES

Durante o período gestacional fala-se muito na gengivite gravídica, que não pode ser diferenciada de qualquer outra gengivite induzida por placa, sendo o resultado de uma resposta aumentada à placa dental. Nesse sentido, especula-se que possa haver um aumento no metabolismo do estrogênio na gengiva, bem como uma maior produção de prostaglandinas na mulher grávida, que acarretariam a exacerbação da resposta inflamatória contra fatores irritantes que desencadeiam a gengivite comum.

Durante a gravidez, geralmente por volta do 3º mês ou mais tarde, também podemos observar o surgimento de uma lesão gengival, com características histológicas semelhantes ao granuloma piogênico, denominada de tumor gravídico, que possui a aparência de uma amora devido ao aspecto granuloso e à cor vermelho escuro. Muitas vezes se a lesão for removida antes do término da gestação pode ocorrer sua recidiva. Recomenda-se portanto que a remoção cirúrgica da lesão seja feita preferencialmente no período pós parto, caso não venha ocasionar a perda dos dentes da gestante (LAWRENZ; WHITLEY; HELFRICK, 1996).

6 DESENVOLVIMENTO FETAL

No período decorrido entre a fecundação até os três primeiros meses de gravidez, ocorrem as principais transformações embriológicas (organogênese), durante o qual o feto evolui de um organismo de duas células para um organismo complexo com a maioria dos órgãos do adulto, pelo menos embriologicamente formados – cabeça, abdome, braços e pernas, o sistema neurológico incluindo o cérebro e a medula espinhal, os sistemas circulatório e gastrintestinal básicos (incluindo boca e dentes) e um sistema respiratório rudimentar (GIBBS; HAWKINS, 1994).

Isto explica o fato da maioria dos defeitos de desenvolvimento fetal ocorrerem neste período. Se forem suficientemente severos, podem predispor ao aborto espontâneo. Realmente, as estatísticas mostram que 50% dos abortos ocorrem no 1º trimestre de gestação. Problemas de menor gravidade, que não causam a morte do feto, podem provocar falhas no desenvolvimento de determinado órgão ou estrutura. Como regra geral, as estruturas afetadas são aquelas que estão em desenvolvimento inicial quando ocorrer à injúria. São defeitos clássicos de desenvolvimento que envolve a odontologia o lábio ou palato fissurados, manifestando-se entre a 5ª e a 7ª semana de gestação (ANDRADE, 1998).

O defeito genético é provavelmente a causa mais comum de teratogênese. Em segundo lugar esta a ingestão de medicamentos pela mãe. A placenta, que já foi considerada como uma barreira placentária, não é de fato uma barreira, sendo atualmente mais descrita como uma peneira seletiva. Isto é verdade, pois a grande maioria dos medicamentos e outros produtos químicos atravessam facilmente a placenta atingindo a circulação fetal, através de difusão passiva, processo pela qual uma substância passa do compartimento onde se encontra em maior concentração (sangue materno), para outro onde esta em menor concentração (sangue fetal), sem nenhum gasto de energia. Os fármacos comumente empregados em odontologia, como os anestésicos locais, quando administrados à gestantes, passam com certa facilidade da fase materna para a fase fetal, em função de sua lipossolubilidade e

por serem constituídos de moléculas de baixo peso molecular (BRIGGS; FREEMAN, 1987).

6.1 – NÍVEIS ALTOS DE ANESTÉSICOS NA CIRCULAÇÃO DO FETO

Para uma droga anestésica local afetar o feto diretamente, tem que atravessar a placenta, através da circulação materna. A toxicidade também está relacionada com a taxa de metabolização da droga dentro da circulação do feto. Anestésicos locais são altamente solúveis em lipídios e eles atravessam placenta e prontamente alcançam o feto. O grau de transferência do anestésico para o feto depende de três fatores: Capacidade de ligação da proteína, grau de dissociação da droga e taxa de metabolismo da droga. Um anestésico com alta capacidade de ligação com proteínas, baixo grau de dissociação, e rápido metabolismo no plasma diminuiria os potenciais efeitos fetais. Felizmente a maioria dos anestésicos locais comumente utilizados encontram esses requisitos (FERREIRA, 1998).

7 NORMAS GERAIS DE CONDUTA PARA COM AS GESTANTES

7.1 - TIPO DE PROCEDIMENTOS

Todo o tratamento odontológico essencial pode ser feito durante a gravidez, incluindo as exodontias não complicadas, tratamento periodontal, restarações dentárias, tratamento endodôntico, colocação de próteses, etc. por uma questão de bom senso, as reabilitações oclusais extensas e cirurgias mais invasivas devem ser programadas para o período pós-parto, sempre que possível (ANDRADE, 1998).

7.2 - ÉPOCA DE ATENDIMENTO

O primeiro trimestre de gestação não é um período adequado para se promover o tratamento odontológico, quando a maioria das pacientes podem apresentar indisposição, enjôos matutinos e náuseas à menor provocação. Além disso, como já foi visto, neste período ocorre a organogênese e uma maior incidência de abortos espontâneos, apesar de não haver evidências sólidas que comprovem que a medicação ou o tratamento dentário causem abortos. O segundo trimestre de gestação constitui-se para a melhor época para o atendimento das gestantes. Durante este período a organogênese esta completa e o feto já desenvolvido. A mãe se sente mais confortável que durante os estágios iniciais ou finais da sua gravidez. Existe apenas o período de hipotensão postural se a paciente é tratada na posição supina e houver uma mudança brusca para a posição em pé. O terceiro trimestre da gravidez, particularmente nas últimas semanas, não é um bom período para um tratamento prolongado. Muitas pacientes, nesta época, têm a freqüência urinária aumentada, apresentam hipotensão postural, inchaço nas pernas e sente-se desconfortáveis na posição supina, devido a compressão causada pelo feto (HAAS, 2002).

Portanto, quando possível, deve-se evitar todo e qualquer procedimento odontológico nas primeiras doze semanas de gestação e ao final da mesma.

Entretanto, frente à situações de urgência odontológica, como nos casos de dor decorrente de pulpite ou pericementite, abscesso agudo, pericoronarite, etc., devemos realizar o tratamento necessário, independentemente do período no qual a gestante se encontrar. As conseqüências da dor (gerando uma situação de estresse, que propicia a liberação de catecolaminas pelas supra-renais) e da infecção (que pode se disseminar) geralmente são muito mais maléficas à mãe e ao feto do que aquelas decorrentes do tratamento odontológico e da utilização dos anestésicos locais (ANDRADE, 1998).

7.3 – HORÁRIOS E DURAÇÃO DAS CONSULTAS E DOSES DE ANESTÉSICOS UTILIZADAS DURANTE O PROCEDIMENTO ODONTOLÓGICO

As seções de atendimento devem ser curtas agendadas preferencialmente para a segunda metade do período da manhã, quando os episódios de enjôo são menos comuns. Uma outra preocupação seria de marcar consultas para as gestantes em horários diferentes dos das crianças que freqüentam o consultório, prevenindo desta forma o possível contágio das doenças viróticas das infância (rubéola, sarampo, etc.). Neste mesmo sentido deve-se evitar o agendamento de consultas à gestantes quando o dentista ou auxiliar estiverem acometidos de gripes ou resfriados (FERREIRA, 1998).

A quantidade máxima de anestésico não deve ultrapassar dois tubetes de uma solução de lidocaína a 2% por consulta evitando assim o risco de reações adversas e toxicidade para a mãe e o feto (HAAS, 2002).

8 ANESTÉSICOS CONSIDERADOS SEGUROS EM PACIENTES GRÁVIDAS

A escolha da solução anestésica local no tratamento odontológico de pacientes grávidas ainda é um assunto controvertido. Pelo menos num aspecto a opinião parece ser quase unânime: o anestésico local deve ser aquele que proporcione a melhor anestesia à gestante. Com base neste conceito, parece válido afirmar que as soluções anestésicas para uso em gestantes devem conter um agente vaso constritor em sua composição, com o objetivo de retardar a absorção do sal anestésico para a corrente sangüínea – o que diminui sua toxicidade – e aumenta o tempo de duração da anestesia (FERREIRA, 1998).

Segundo ROOD, 1981, todos os anestésicos locais, por serem lipossolúveis, atravessam facilmente a placenta. Os fatores que determinam a quantidade e a velocidade de transferência placentária dos anestésicos locais são:

— O tamanho da molécula (pois o mecanismo de passagem pela placenta é feito através de difusão passiva). A prilocaína atravessa a placenta mais rapidamente que os demais agentes anestésicos locais – lidocaína, mepivacaína e bupivacaína. Se doses excessivas de prilocaína forem empregadas nas gestante, pode ocorrer metemoglobinemia no feto.

— O grau de ligação do anestésico local às proteínas plasmáticas na circulação materna. Quando um anestésico local é absorvido para o sangue materno, uma porção deste liga-se as proteínas plasmáticas, restringindo sua passagem pela placenta, ou seja, o agente anestésico somente atravessa a placenta se estiver na forma livre. Quanto maior o grau de ligação protéica, maior o grau de proteção ao feto.

A tabela no anexo A, mostra a porcentagem de ligação protéica dos anestésicos locais disponíveis comercialmente no Brasil.

Considerando-se a porcentagem de ligação protéica a bupivacaína seria o agente anestésico mais seguro para o uso em gestantes. Entretanto, sua longa duração de ação anestésica (6 a 7 horas, em média), limita seu emprego em pacientes grávidas. E também o seu efeito tóxico para o fígado impede seu uso na gestante (ANDRADE, 1998).

Uma vez na circulação fetal a toxicidade dos anestésicos locais vai depender da quantidade de droga livre (não ligada às proteínas plasmáticas) e da velocidade de metabolização. Como o sangue fetal tem menor quantidade de globulinas, a ligação protéica é de aproximadamente de 50% daquela observada nos adultos. Como decorrência tem-se mais anestésico livre na circulação. O metabolismo dos agentes anestésicos na forma livre também é uma fase importante de sua farmacocinética. Como fígado do feto não possui ainda um sistema enzimático maduro, a metabolização das drogas anestésicas é mais demorada que nos adultos. Sabe-se, por exemplo, que a metabolização hepática da mepivacaína é duas ou três vezes mais lenta do que a da lidocaína. Esta, por sua vez também é metabolizada numa velocidade um pouco menor do que a observada no fígado materno, o que entretanto não contra-indica o seu uso em pacientes grávidas (HAAS, 1998).

Não usar lidocaína sem vasoconstritor, pois a sua absorção do local da anestesia é rápida (30 minutos), sendo necessárias altas doses de anestésicos a sua concentração sanguínea será alta, tanto para a mãe como para o feto. A lidocaína é uma base anestésica antiga e muito usada na clínica médica e odontológica, com excelentes resultados. A noradrenalina é uma substância normalmente presente no organismo e tem efeitos nocivos somente em altas concentrações no sangue materno o que não ocorre em anestesia bem aplicada (FERREIRA, 1998).

A base anestésica da lidocaína 2% é efetivamente a mais segura das drogas anestésicas locais (HAAS, 2002).

8.1 – DEPRESSÃO CARDIOVASCULAR OU RESPIRATÓRIA

A depressão nervosa ou cardiovascular central é causada por um nível circulante alto de anestésico local e isto só ocorrerá se uma quantia grande da droga for administrado. Nas pacientes grávidas deveriam ser aplicadas quantias limitadas de anestésicos a cada visita e as consultas devem ser de duração rápida para o conforto da paciente. Em cada consulta deve-se administrar no máximo dois tubetes de lidocaína a 2% (ROOD, 1981).

Embora os vasoconstritores tenham um potencial para comprometer o fluxo de sangue uterino, estudos não demonstram efeitos fetais adversos. Além disso, as doses de epinefrina usadas em fórmulas de anestésicos locais são tão baixas que é improvável afetar o fluxo de sangue uterino. Os vasoconstritores impedem a absorção sistêmica e assim reduzem os efeitos tóxicos dos anestésicos locais. A sua presença também prolonga a duração da anestesia local. Portanto, o uso de epinefrina ou levonordefrina nas concentrações encontradas em tubetes anestésicos está justificada (HAAS, 2002).

Segundo Jastak (1994) quando combinados com vasoconstritores, as doses máximas são: Lidocaína 500 mg, prilocaína 600 mg, mepivacaína 400 mg, bupivacaína 90 mg, etidocaína 400 mg.

9 ANESTÉSICOS LOCAIS NÃO SEGUROS DURANTE A GRAVIDEZ

Os anestésicos locais considerados não seguros na gravidez são a Prilocaína e a Mepivacaína. Estas drogas não são a melhor escolha durante a gravidez, pois são rapidamente absorvidas e normalmente são providos de uma solução mais concentrada, somando assim o seu potencial tóxico. A administração de prilocaína no período próximo ao termo da gestação, potencialmente acarreta cianose por metemoglobinemia em recém-nascidos, nos quais já existe um impedimento no transporte de oxigênio (FERREIRA, 1998).

9.1 - A PRILOCAÍNA E O RISCO DE METEMOGLOBINEMIA

A metemoglobinemia, como próprio nome sugere, é um distúrbio hematológico no qual a hemoglobina é oxidada a metemoglobina, tornando a molécula funcionalmente incapaz de transportar oxigênio. Desenvolve-se então um quadro parecido à cianose, na ausência de anormalidades cardíacas ou respiratórias (ANDRADE, 1998).

Segundo MALAMED, 1992, na molécula de hemoglobina, o ferro normalmente está presente no estado reduzido ou ferroso (Fe^{++}). Neste estado, a hemoglobina pode transportar o oxigênio para os tecidos. Entretanto, a hemoglobina das hemáceas é bastante instável. Sendo continuamente oxidada para a forma férrica (Fe^{+++}), estado no qual a molécula de oxigênio apresenta-se fixada de maneira mais firme, não sendo liberada para os tecidos. Esta forma de hemoglobina é denominada metemoglobina.

Para permitir uma capacidade de transporte de oxigênio adequado no sangue, há um sistema enzimático que seguidamente reduz a forma férrica de hemoglobina para a forma ferrosa, representado pela reação:



Em condições normais, aproximadamente 99% da hemoglobina é encontrada no estado ferroso e apenas 1% no estado ferrico, graças a essa reação catalisada pela metemoglobina redutase. Estas taxas de 1% de metemoglobina representa 0,15g/dL no sangue. Com o aumento dos níveis sanguíneos de metemoglobina, podem ser observados sinais e sintomas clínicos segundo a tabela abaixo:

A tabela no anexo B, mostra os níveis de metemoglobina no sangue e seus sinais e sintomas.

Essencialmente, a metemoglobinemia pode resultar de erros inatos do metabolismo (hemoglobina com estrutura anormal ou deficiência da enzima metemoglobina-redutase), ou ser provocada ainda por agente químicos que aumentam a taxa de oxidação da hemoglobina (YAGIELA, 2002).

Este último mecanismo é responsável pela metemoglobinemia tóxica ou adquirida a qual já foi bem demonstrada após a administração de altas doses de prilocaína. Este efeito é explicado pela existência de tolueno na molécula de prilocaína que, quando a droga é metabolizada no fígado, transforma-se em orto-toluidina, um composto capaz de oxidar o ferro ferroso passando-o para o estado férrico e bloquear as vias da metemoglobina-redutase (FERREIRA, 1998).

Os níveis sanguíneos máximos de metemoglobina ocorrem três a quatro horas após a administração da prilocaína, quando também aparecem os sinais e sintomas clínicos. A maioria dos pacientes odontológicos já terão deixado consultório, o que implica dizer que o quadro clínico de metemoglobinemia poderá ter início no ambiente domiciliar ou de trabalho. É importante mais uma vez destacar que a quantidade de metemoglobina formada é diretamente proporcional á dose de prilocaína administrada. A dose máxima segura de prilocaína no ser humano é de 6 mg/Kg de peso corporal, não devendo-se ultrapassar 400 mg. As soluções anestésicas locais que contém prilocaína no Brasil apresentam este sal anestésico numa concentração de 3% - 3g de prilocaína para cada 100 ml de solução ou 30 mg/ml. Se cada tubete anestésico contém um volume de 1,8 ml, irá conter uma quantidade de 50 mg de prilocaína. Teoricamente, a dose máxima permitida a um indivíduo sadio de 60Kg de peso seria de 360 mg, que equivale ao volume contido em aproximadamente a 6 a 7 tubetes anestésicos. Com base nesses cálculos, pode-

se portanto deduzir que a metemoglobinemia dificilmente irá desenvolver-se em um paciente odontológico ambulatorial saudável, desde que as doses de prilocaína permaneçam dentro dos limites recomendados (ANDRADE, 1998).

Entretanto no caso das gestantes, se por ventura ocorrer uma injeção intravascular acidental de uma solução anestésica contendo prilocaína, o risco de metemoglobinemia pode ser muito preocupante para o dentista, não somente em relação a mãe mas principalmente em relação ao feto. Um outro fato a ser considerado é que muitas mulheres grávidas podem desenvolver anemia durante a gestação, tornando-as ainda mais susceptíveis à metemoglobinemia. Por esta mesma razão, devemos usar a prilocaína com precaução nas gestantes (FERREIRA, 1998).

Ainda com relação ao uso de prilocaína em pacientes grávidas, no Brasil temos um problema adicional, já que todas as soluções anestésicas nas quais a prilocaína é a base anestésica, contêm a felipressina (octapressim) como agente vasoconstritor. A felipressina, derivado da vasopressina, possui uma semelhança estrutural à ocitocina, podendo levar à contração uterina, embora a dose necessária para que isso ocorra seja várias vezes maior que a utilizada em odontologia. Apesar de não existirem evidências de que a felipressina possa levar ao desenvolvimento de contrações uterinas nas doses habituais empregadas em odontologia, é preferível evitar as soluções anestésicas que contêm esse tipo de vasoconstritor durante a gestação (ANDRADE, 1998).

9.2 – MEPIVACAÍNA

Esta droga não é a melhor escolha durante a gravidez pois é rapidamente absorvida e por ser uma solução anestésica mais concentrada, somando assim o seu potencial tóxico e podendo ser prejudicial para saúde do feto (FERREIRA, 1998).

9.3 – REAÇÕES ADVERSAS

Efeitos adversos dos anestésicos locais são comumente raros e de pequena monta. Em estudos de DUBLÄNDER e colaboradores (1997), avaliando 2731 pacientes submetidos a anestesia local odontológica, observou-se incidência de 4,5% de complicações, sendo as mais freqüentes: Tontura (1,3%), traquicardia (1,1%), agitação (1,1%), náusea (0,8%), tremor (0,7%), reações de hipersensibilidade em menos de 1% dos pacientes, complicações graves (convulsão e bronco espasmos) ocorreram em 0,07% dos casos (BROWN, 1994).

Efeitos adversos podem ser sistêmicos ou locais. Os primeiros geralmente decorrem de concentrações plasmáticas elevadas, resultantes de super-dosagem, absorção rápida a partir de sítios periféricos ou injeção intravascular acidental afetando a fisiologia de coração, circulação periférica e sistema nervoso central. O comprometimento do sistema nervoso central expressa-se por zumbido, visão turvo, náusea, vomito, fala arrastada, intranqüilidade, excitação, euforia ou disforia, desorientação, tremor e convulsão, predominantemente crônica. Os sintomas mais precoces são dormência perioral, parestesia da língua e tonturas (MORGAN; MIKHAIL, 1996).

Em casos de absorção sistêmica rápida de altas doses de anestésico, já de início se observam inconsciência e parada respiratória que é a causa de morte. Não aparece sintomas excitatórios prévios pois a súbita elevação de concentração da droga deprime simultaneamente neurônios excitatórios e inibitórios (CATTERALL; MACKIE; HARDMAN; LIMBIRD; MOLINOFF; RUDDON; GILMAN, 1996).

9.4 – PARESTESIA

Anestesia prolongada ou parestesia da língua ou lábio são conhecidos como riscos de procedimentos cirúrgicos em extrações dentárias, mas também podem acontecer em odontologia em formas não cirúrgicas geralmente associados com o uso de anestésicos como articaína e prilocaína (FERREIRA, 1998).

9.5 - INTERAÇÕES

Os vasosconstritores de anestésicos locais tem poucas interações clinicamente significativas. Quando eles são combinados com opióides e antihistamínico, pode haver uma predisposição à atividade de ataque apoplético. Esta preocupação pode ser minimizada por uso de baixas doses e monitoramento cuidadoso (YAGIELA, 1998).

Epinefrina, geralmente é considerado como não tendo efeitos teratogenicos, mas como a epinefrina é considerada por sua função de estimulador cardiovascular, sua administração demanda técnicas cuidadosas e dosagens formais (MILLER, 1995).

10 – CONCLUSÃO

O manejo terapêutico da gestante representa uma situação especial para o dentista. A literatura enfoca predominantemente os riscos de teratogenia, mas esses não são os únicos efeitos indesejáveis de fármacos na gravidez. Na gestante, a farmacocinética difere da que ocorre em mulheres não-grávidas, pois na gravidez há alterações fisiológicas que podem predispor ao aparecimento de patologias orodentárias, e que modificam a absorção, distribuição e eliminação de fármacos. Assim muitas vezes há necessidade de reajustes em esquema de administração, já que a maioria das drogas podem chegar ao feto.

Sabe-se que durante este período todas as drogas podem atravessar a placenta e podem afetar o feto. Este é mais susceptível a teratogenicidade durante o 15º ao 90º dia de gestação, pois neste período ocorre o processo de organogênese. Isto conduz a recomendações para que seja evitado o uso de drogas, se possível, no primeiro trimestre.

No período de fertilização e implantação (até 17º dia) as drogas teriam um efeito “tudo ou nada” onde a gestação pode ser interrompida ou prosseguir sem problemas. Já no período de organogênese (18º ao 55º dia) ocorre alta sensibilidade a drogas, podendo ocorrer malformações morfológicas. Finalmente no período fetal (do 56º dia em diante), os fármacos causam alterações funcionais em determinados órgãos.

O tratamento eletivo pode ser adiado facilmente para esta paciente até depois do parto, no entanto a emergência ou urgência não. A paciente grávida que apresenta dor dental pode utilizar o anestésico local, desde que o benefício supere o risco, para eliminar a fonte de dor, para realização de procedimentos odontológicos mais urgentes, como drenagem cirúrgica, remoção de cáries e polpa infectada.

No tratamento odontológico a gestante é vista como uma paciente que requer cuidados especiais, mais poderemos fazer uso do anestésico local desde que seja

respeitada a época de atendimento, técnica de anestesia correta, horários e duração das consultas e a utilização de doses mínimas de anestésicos. Assim o procedimento odontológico poderá ser efetuado de forma eficiente e segura tanto para a mãe quanto para o feto.

REFERÊNCIAS

ANDRADE E.D. **Terapêutica Medicamentosa em Odontologia**. São Paulo: Artes Médicas, 1998, p. 93-140.

ARMONIA P. L. & TORTAMANO, N. **Como prescrever em Odontologia**. 4.^a ed. São Paulo, Ed. Santos, 1995, p. 154.

BRIGGS, G.G., FREEMAN, R.K., YAFFE, S.J. **Drogas na gravidez e na lactação**. 2^o ed. São Paulo, Roca, 1987.

BROWN R. **Local anesthetics**. Dental Clin N Amer 1994; 38;619-32.

CATTERALL W, MACKIE K. LOCAL ANESTHETICS. IN: HARDMAN JG, LIMBIRD LE, MOLINOFF PB, RUDDON RW, GILMAN AG (eds). **Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics**. 9 ed. New York: McGraw-Hill, 1996. p. 331-47.

CHEATHAM, B.D., PROMOSCH, R.E., COURTS, F.J. **A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists**. J. Dent. Child., v.59, n. 6, p. 401, 1992.

CIANCIO, S. G. & BOUGAULT, P. C. **Clinical pharmacology for dental professionals**. 2.^a ed. Littleton, PSG. 1984, p. 112-25.

FERREIRA MBC. **Anestésicos locais**. In: Fuchs FD, Wannmacher L (eds). Farmacologia clínica. Fundamentos da terapêutica nacional. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. p.15-64.

GIBBS CP, HAWKINS JL. **Anesthesia for the pregnant patient requiring nonobstetrical surgery**. ASA refresher Course in Anesthesiology, 1994; p. 22; 127-140.

HAAS DA. Drugs in dentistry. In: **Compendium of pharmaceuticals and specialthes (CPS)**. 37th ed. Canadian Pharmaceutical Association; 2002. p. L26-L29.

HILLE, B. **Local anesthetics: hydrophilic and hydrophobic pathways for the drug-receptor reaction**. Journal of General Physiology 69: 497-515. 1997.

LAWRENZ DR, WHITLEY BD, HELFRICK JF. **Considerations in the management of maxillofacial infections in the pregnant patient**. J Oral Maxillofac Surg 1996; p. 54; 474-485.

MALAMED SF. **What's new in local anesthesia?** Anesth Prog 1992; p. 39; 125-31.

MALAMED, S. **Manual de anestesia local**. 3º ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993, p. 225.

MORGAN GE, MIKHAIL MS. **Clinical anesthesiology**. 2 ed. Stanford: Appleton & Lange, 1996. p. 193-200.

MILLER, MC. **The pregnant dental patient**. **California Dent Assoc J**. 1995; p. 23; 63-70.

ROOD, J.P. **Local analgesia during pregnancy**. *Dent. Update*, v. 8, 1981, p. 483-5.

TORTAMANO, N.; SOARES, M. S.; MIGLIORATI, C.A. **Anestésicos locais**. In: TORTAMANO, N. *Terapêutica Medicamentos em Odontologia*. São Paulo, Ed. Médica, 1990, p. 245-56.

ROTHWELL BR, GREGORY CE, SELLER B. **The pregnant patient: Considerations in dental care**. *Epec Care Dentist*, 1987. p. 124-29

YAGIELA JA., Neidle EA, Dowd FJ. In: **Local anesthetics**, editoris. *Pharmacology and therapeutics for dentistry*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 217-34.

YAGIELA JA., Dione RA, Phero JC, Becker DE. In: **Local anesthetics**, editors. *Pain and anxiety control in dentistry*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 78-96.

ANEXOS

ANEXO A: Tabela 1 - Ligação protéica (em %) dos anestésicos locais disponíveis no Brasil (modificado de ROOD, 1981).

ANESTESICO LOCAL	%
Bupivacaína	95
Mepivacaína	77
lidocaína	64
Prilocaína	55

ANEXO B: Tabela 2 - Níveis de metemoglobina: sinais e sintomas (MALAMED, 1993).

Nível sanguíneo (g/dL)	Sinais e sintomas
< 0,15	Nenhum – dentro de limites normais
0,75 a 2,25	Cianose persistente, redução da função cerebral
4,5 a 6,0	Dispnéia aos esforços, cefaléia, fraqueza e tontura
7,5 a 9,0	Torpor, depressão respiratória
10,5 a 12,0	Inconsciência, morte